Münster 1936 No 190 Med DiSS

Aus der Akademie-Augenklinik Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. Kraus

Kasuistische Beiträge zur metastatischen Ophthalmie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster, in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von
Heinz Lathe
aus Essen a. d. Ruhr

1935
Druck: Heinrich Pöppinghaus o. H.-G., Bochum-Langendreer.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

Prof. Dr. Schmidt von Elmendorff
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

gez. Klinge
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

Priv.-Doz. Oberarzt Dr. Custodis
1. Berichterstatter

Prof. Dr von Szily
2. Berichterstatter

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555426_0183

Kasuistische Beiträge zur metastatischen Ophthalmie.

Erst seit Mitte des vorigen Jahrhunderts finden wir in der Literatur Schilderungen des Krankheitsbildes der metastatischen Ophthalmie. Das Wesen dieser Erkrankung wurde sehr spät erkannt. Himly schildert in seinem Lehrbuch die irrigen Annahmen über die Natur dieses Krankheitsbildes. So wurde z. B. das Hypopyon bei Puerperalsepsis mit metastatischer Ophthalmie für eine Milchmetastase gehalten. Virchow war es, der als erster durch die Entdeckung der capillären Embolie die Entstehung der metastatischen Ophthalmie klärte. Roth, Heiberg, Litten und Kahler bauten dann auf Virchow's Lehre auf und fanden, daß es sich bei der metastatischen Ophthalmie um eine Embolie der Gefäße des Innenauges mit eitererregenden Mikroorganismen handelt. Späterhin arbeitete vor allem Axenfeld eingehend über diese Erkrankung. Zusammenfassend sagt er: Die metastatische Ophthalmie entsteht durch das Einfahren septischer Massen in die Capillaren des Auges. Somit gehört die metastatische Ophthalmie zu den septisch-pyämischen Erkrankungen. Wie nun nach Lexer z. B. die pyogen metastasierende von einer pyogen nicht metastasierenden Infektion getrennt wird, so unterscheiden wir auch in der Ophthalmologie eine Retinitis septica von der metastatisch purulenten Ophthalmie. Im ersten Falle kreisen bei der Allgemeininfektion zwar Bakterien im Blut, setzen aber keine Metastasen. Im letzteren Falle finden wir eitrig-metastatische Herde. Es hat Autoren gegeben, die auch die Retinitis septica auf eine Embolie der Gefäße des Innenauges zurückführen. Goh und vor allem Herrenheiser haben sich nun eingehend mit der Retinitis septica beschäftigt. Herrenheiser führt mehrere Fälle an, bei denen er trotz genauester Untersuchung keine bakteriellen Verstopfungsmassen in den Capillaren des Auges fand. Er ist der Meinung, daß es sich in den Fällen, wo bei der Retinitis septica mikrobische Herde gefunden worden sind, um eine postmortale Ansiedlung der Mikroorganismen in den Netzhautgefäßen handelt. Auf diese Weise kann dann irrtümlich eine Retinitis septica für eine durch Embolie entstandene metastatische Erkrankung des Auges gehalten werden. Wie Herrenheiser, so tritt auch Goh für eine absolute Trennung dieser beiden Krankheitsbilder ein. Axenfeld schließt sich voll-

kommen diesen beiden Autoren an. Bei der Retinitis septica finden sich nach Roth durch Gefäßwandschädigung toxischer Art entstandene weißliche Flecke und Blutungen, die um die Sehnerven und die Makula zerstreut liegen. Heine fand diese sog. Roth'schen Flecke in Zweidrittel aller Allgemeininfektion. Da sie aber kaum Sehstörungen machen, werden sie meist übersehen. Ein Drittel der Fälle von Sepsis, die mit Retinitis septica kompliziert sind, sollen letal enden. Im Gegensatz hierzu zeigt die eitrig metastatische Form der Ophthalmie bedeutend schwerere Erscheinungen am Auge. Durch das Einfahren von kleinen septischen Pfröpfen in die Capillaren finden wir immer entzündliche Erscheinungen schwerster Natur am Auge. Heine spricht so bei der nicht metastatisch entstandenen Retinitis von einer Retinitis toxica. Hiermit sagt er, daß es sich hier nicht um eine durch Bakterien erzeugte Entzündung handelt, sondern daß hier eben nur die toxische Wirkung der Mikroorganismen zum Ausdruck kommt. In der neueren Literatur wird nun nicht mehr so scharf zwischen diesen beiden Krankheitsbildern unterschieden. Leber vertritt in seinen letzten Arbeiten die Auffassung, „daß die Retinitis septica nur eine Infektion mit abgeschwächten Erregern bedeute und grundsätzlich nicht verschieden sei von der schweren Form der metastatischen Ophthalmie". E. Krückmann führt die Retinitis septica auf „minimale Bakterienhäufchen oder einzelne Kokken zurück, die während des Herumwirbelns in der Blutbahn zerflattern" (Streptococcus viridans).

Das klinische Bild der metastatischen Ophthalmie hat fast immer den gleichen Verlauf. Eine plötzlich auftretende Erblindung, wie wir sie bei der Embolie der Arteria centralis retinae finden, haben wir bei der metastatischen Ophthalmie nicht. In den wenigsten Fällen ist es möglich, den Verlauf der Erkrankung vom Beginn an zu beobachten. Dies ist auf die Eigentümlichkeit des Krankheitsverlaufes zurückzuführen. Zuerst werden meist die peripheren Teile der Netzhaut ergriffen. Hierdurch werden für den Kranken kaum merkbare Symptome hervorgerufen. Erst wenn der Prozeß die brechenden Medien getrübt hat und auf die centralen Teile des Auges durch Infiltration von Netz- oder Aderhaut und Glaskörper übergegriffen hat, wird der Patient auf die Miterkrankung seiner Augen aufmerksam. Dann ist es in der Regel nicht mehr möglich, infolge der Glaskörpertrübungen den primären Herd klinisch mit dem Augenspiegel nachzuweisen. Hinzu kommt, daß infolge des herabgesetzten Allgemeinzustandes des Erkrankten die Selbstbeobachtung stark beeinträchtigt ist, was mit dazu beiträgt, daß die Erkrankung des Auges fast immer erst im fortgeschrittenen Stadium zur Beobachtung kommt. Die subjektiven Erscheinungen beginnen meist nicht mit Schmerzen, sondern mit einer Herabsetzung der Sehleistung. Dazu treten Lichtscheu, Tränen der Augen und eine pericornale Injektion. Wenn Schmerzen vorhanden sind, wird über

ein allgemeines Schmerzgefühl des Auges oder den typischen Ciliarkörperschmerz geklagt. Der Glaskörper ist in der Regel diffus leicht getrübt, was sich durch eine Verschleierung des Augenhintergrundes dartut. Im fortgeschrittenen Stadium leuchtet der Glaskörper durch die dichten Infiltrationen grau-grün bis grau-gelb auf, und man erhält kein rotes Aufleuchten mehr. In der Netzhaut findet man weißliche Flecke, Trübungen und kleine Blutungen. Meist ist der Sehnerv unscharf begrenzt und gerötet. Eine Netzhautablösung tritt meistens dann auf, wenn die Chorioidea primär ergriffen ist oder sekundär stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Wenn nun, wie wir gesehen, der Beginn der metastatischen Ophthalmie äußerlich kaum sichtbare Zeichen hinterläßt, so ist der spätere Verlauf umso schwerer. Die Lider und die Conjunctiva Bulbi sind stark oedematös geschwollen. Sehr oft finden wir Trübungen der Hornhauthinterfläche, nicht selten ein Hypopyon. Die Iris ist dann immer entzündet. Es bilden sich vordere und hintere Synechien. Außerdem finden wir, wie es bei den entzündlichen Erkrankungen der Augen oft vorkommt, eine Herabsetzung der Tension. — Es handelt sich in diesen Fällen höchstwahrscheinlich um eine Gefäß- und Capillarschädigung des Auges. — Der Verlauf der metastatischen Ophthalmie ist meist akut, besonders bei Puerperalsepsis. In den Fällen, die nach kryptogenetischer Pyämie, Infektionskrankheiten und chirurgischen Erkrankungen entstehen, ging der Prozeß recht häufig ohne Panophthalmie einher. Die Entzündungserscheinungen sind meist wenig ausgesprochen. Oft gehen dieselben verhältnismäßig schnell zurück. Die Exsudation im Glaskörper nimmt zu. Der Ausgang ist eine totale oder partielle eitrige Infiltration des Corpus vitreum und eine Zerstörung der Retina mit anschließender narbiger Schrumpfung.

In der letzten Zeit spricht man auf Grund eingehender Arbeiten von Schottmüller und Lövenhardt über die chronische Septikämie, analog auch von einer chronisch-septisch metastatischen Ophthalmie, von der metastatischen Ophthalmia lenta. Ebenso wie früher der chronischen Septikämie kaum eine Bedeutung beigemessen wurde, so fand ich auch in der älteren Literatur kein Wort über die metastatische Ophthalmia lenta. Wenn uns auch diese Form der Ophthalmie ein anderes Krankheitsbild als das der akut verlaufenden bietet, so müssen wir sie ihrer Entstehung nach trotzdem zu den septisch-metastatischen Augenerkrankungen rechnen. Bei Erwachsenen, und hier hauptsächlich bei Männern, tritt die Erkrankung oft bei dem von Lövenhardt beschriebenen Symptomenkomplex der chronischen Septikämie auf. Hier tritt die Endokarditis lenta in den Vordergrund. Die Sepsis kann auch unter dem Bild einer Anämie, Cholangitis und Nephritis lenta auftreten.

Pathologisch anatomisch steht es fest, daß es sich bei der metastatischen Ophthalmie um eine Capillarembolie mit septisch-

mikrobischem Inhalt handelt. Dies fanden schon Virchow und später Roth, Heiberg, Litten und Kahler. Aber heute noch besteht unter den Autoren der Streit, wo sich der Primärherd im Augeninnern findet. Sind es die Gefäße des Uvealtraktus und da vor allen Dingen die der Aderhaut, oder werden die Gefäße der Retina zuerst ergriffen? Dies ist die Frage, die heute immer noch gestellt wird. Ganz allgemein faßte man früher die metastatische Ophthalmie als eitrige Chorioiditis auf. Virchow weist als erster darauf hin, daß nicht immer die Aderhaut primär erkranken muß, sondern daß auch die Retina zuerst ergriffen werden kann. Seit dieser Zeit treten einige Forscher für primären Sitz der Embolie in den Gefäßen der Retina, andere für primäre Erkrankungen des Uvealtraktus ein. Knapp, der 1867 eingehende Untersuchungen anstellte, kommt zu dem Resultat, daß es sich um eine Eiteransammlung zwischen Chorioidea und Retina handelt. Von hier aus sollen Retina, Glaskörper und Linse ergriffen werden. Ebenso werden nach seiner Darstellung die Processus ciliares, das Zwischengewebe des Ciliarmuskels und die Iris eitrig infiltriert. Aus seinen weiteren Forschungen zieht Knapp den Schluß, „daß ein hämorhagischer oder metastatischer Herd genügt, um zunächst in den übrigen Teilen der Aderhaut, dann aber auch in allen anderen Häuten des Auges eine Eiterung anzuregen". Er hat aber nicht feststellen können, wie und wo der primäre Herd entsteht. Trotz genauester Untersuchung fand er in den Gefäßen des Uvealtraktus und der Retina keinen Embolus. Roth im Jahre 1872 und Heiberg 1874 fanden bei eingehender Untersuchung mehrerer Fälle von metastischer Ophthalmie bei Puerperalsepsis sowohl Verstopfungsmassen bakteriell-septischer Natur wie auch einen einwandfreien retinalen Sitz derselben. Leber ist der Ansicht, daß in den meisten Fällen eine weiche Kokkenmasse in die Arteria centralis Retinae gelangt. Hier, meint er, wird dieselbe durch den Blutstrom aufgelöst, und kleinste Teilchen gelangen in die Arteriolen und Capillaren und bleiben hier stecken. Hierdurch wird eine Zirkulationsstörung hervorgerufen und so eine Vermehrung der Kokken erreicht. Zade spricht sich bei der Schilderung eines von ihm beschriebenen Falles ebenso für die Embolie der Retinalgefäße aus. Er bekräftigt seinen Befund damit, daß er bestimmt glaubt, eine postmortale Bakterienvermehrung, die ja immerhin möglich ist, ausschließen zu dürfen. Die Augen seines Falles wurden bereits 4 Stunden nach dem Exitus enukleiert und in Formol fixiert. Auch auf experimentellem Wege konnte die Frage nicht eindeutig geklärt werden. Rados, der eingehende Untersuchungen über die hämatogenen Metastasen anstellte, fand bei seinen Versuchstieren, Katzen und Kaninchen, sowohl in der Retina als auch in den Gefäßen des Uvealtraktus Metastasen. Er ist der Ansicht, daß keiner von beiden eine Prädilektion zugesprochen werden kann. Zusammenfassend sagt er: „Die Metastasen können

sich in sämtlichen Teilen des Auges entwickeln. Hierbei kommt die größere Rolle den Gefäßveränderungen zu". Selenkowski und Woizechowski stellten an ihren Versuchstieren den Ausgang der Erkrankung immer in der Netzhaut fest. Von hier aus tritt nach ihrer Meinung direkter Übertritt in den Glaskörper ein mit darauffolgender Panophthalmie. Luttringer, die in der Zeit von 1900—1926 an der Straßburger Klinik 6 Fälle von metastatischer Ophthalmie mit tödlichem Ausgang beobachten konnte, fand den Primärherd mit Sicherheit einmal in der Retina und einmal in der Chorioidea. Sie vermutet aber, daß die primäre Infektion der Chorioidea nicht so selten ist wie angenommen wird. Hegner beschreibt in der Rheinischen Monatsschrift für Augenheilkunde einen Fall, bei dem sich die septische Embolie auf das Opticusgebiet beschränkt und eine solche der Centralarterie darstellt. Nach seiner Behauptung soll es in ganz seltenen Fällen in den Capillaren des Opticus zu embolischen Herdchen kommen. In seinem Fall kam es an der Centralarterie zu einer aneurysmatischen Ausbuchtung. Einen ähnlichen Fall schildern Levin und Urina. Ergett fand eine primäre Metastase in der Iris. Rössle bestätigte dies. Dieser Befund ist aber selten. Lunddin fand die septisch embolischen Herde nur im Randschlingennetz. Nach seiner Ansicht wurde der vordere Augenabschnitt auf dem Wege über den Schlemm'schen Kanal mit ergriffen. Chorioidea und Retina waren frei. Axenfeld glaubt, daß man hierüber kein festes Schema aufstellen kann. Auffallend ist es jedenfalls, daß die Netzhaut bei weitem häufiger von der Embolie betroffen wird als die Aderhaut. Bei großer Ausbreitungstendenz der Bakterien kann eine Entzündung auch von der Retina auf die Chorioidea fortgeleitet werden. Solange aber die Glasmembran, die zwischen Aderhaut und Netzhaut liegt, nicht aufgelöst ist, soll dies nicht vorkommen. Wird aber eine Mitbeteiligung der Chorioidea festgestellt, so muß man auf einen toxischen Reiz, der von den Bakterien der Retina ausgeht, schließen. Es sind Fälle beschrieben, wo bei der Sektion weder in der Retina noch in der Choroidea Kokken gefunden wurden. Wahrscheinlich waren hier die Bakterien bereits abgestorben. Die toxische Entstehung der metastatischen Ophthalmie kann man ohne weiteres zurückweisen. Eine Krankheit mit solch schweren Erscheinungen kann nur durch stark virulente eitererregende Bakterien erzeugt werden, zumal wir ja dieselben auch mikroskopisch und bakteriologisch nachweisen können. Von der Retina aus geht der Prozeß auf den Glaskörper über. Hier sieht man im mikroskopischen Bild oft große Mengen von Bakterien. In vielen Fällen tritt hierzu eine Verschleppung septisch-mikrobischen Materials in die vorderen Ciliararterien, und wir haben dann das Bild der akuten Iridocyclytis vor uns. Oft sehen wir auch bei der metastatischen Ophthalmie einen Ringabscess der Hornhaut, der bisweilen schon im Anfangsstadium ausgebildet ist.

Es kommt dann sehr früh zu einer toxischen Schädigung der Gefäße der vorderen Augenabschnitte. Daß es sich, wie oft behauptet wird, um eine Embolie der vorderen Ciliararterien handelt, ist nicht anzunehmen, denn zum Zustandekommen eines Ringabscesses müßten doch fast sämtliche vorderen Ciliararterien embolisch verstopft sein. Dies dürfte wohl kaum möglich sein. Dauert die Erkrankung längere Zeit, so tritt die ringförmige eitrige Infiltration der Hornhaut allmählich auf. — Um hier auch kurz die Ophthalmie lenta zu berühren, so ist der pathologisch-anatomische Befund ein wesentlich anderer. Die Erkrankung erstreckt sich über lange Zeit. Der ganze Verlauf ist milder. Als Endzustand der Exsudation und der Blutungen finden wir die Bildung bindegewebiger Schichten im Glaskörperraum.

Gussenbauer und H. Fehling stehen auf dem Standpunkt, daß es erst dann zur Embolie der Gefäße der Netzhaut oder der Aderhaut kommt, wenn in fast sämtlichen anderen Organen des Körpers eine Metastase gesetzt sei. Dagegen aber sprechen viele Fälle, bei denen die Metastase im Auge der einzige Herd und erster Hinweis einer vorhandenen septisch-metastatischen Erkrankung war. Auch an der Düsseldorfer Medizin. Augenklinik wurde kürzlich ein solcher Fall beobachtet. Hier war die Erkrankung der Augen ebenfalls erstes Anzeichen einer Allgemein-Infektion. Es handelte sich um einen Patienten, der mit einer unklaren Diagnose in die chirurgische Klinik eingeliefert wurde. Er klagte über allgemeine Mattigkeit. Es bestanden septische Temperaturen. Da der Kranke auch über Beschwerden von seiten der Augen klagte, wurde er in der Augenklinik ambulant untersucht. Hier wurde eine septisch-metastatische Augenerkrankung festgestellt. Der ursprüngliche Herd für die Metastase konnte lange Zeit nicht gefunden werden. Da der Verdacht bestand, daß es sich um einen Leberabsceß handeln könnte, wurde eine Operation durchgeführt. Die Diagnose bestätigte sich nicht. Später wurde dann eine purulente Prostatitis festgestellt, und man muß annehmen, daß von hier aus septisch-mikrobisches Material in die Blutbahn kam und den metastatischen Herd im Auge setzte. Trotzdem behaupten Fehling und Gussenbauer, es müsse dann immer eine andere Metastase im Körper vorhanden sein.

Die purulente metastastische Ophthalmie kann, wie ich oben schon erwähnte, bei den verschiedensten septischen Erkrankungen auftreten. So bei Puerperalsepsis, bei eitrigen Wundinfektionen, septischen Endokarditiden, bei Masern, Grippe, epidemischer Meningitis. Ferner bei Bauchtyphus, Flecktyphus, Diphterie, Scharlach, Rotlauf, Pneumonie. Erwähnt seien ferner Erysipel, Maltafieber, Malaria, Angina, Rückfallfieber, Schimmelpilzerkrankungen usw. Um nun alle diese verschiedenen Krankheitsbilder zusammenzufassen, schließe ich mich der Einteilung von Axenfeld an. Er unterscheidet:

1.) puerperale Pyämie; 2.) chirurgische Pyämie, hierunter fallen solche septischen Allgemeinerkrankungen, die nach Verletzungen und Eiterungen entstehen; 3.) Kryptogenetische Pyämien; 4.) Pyämien nach Infektionskrankheiten. Axenfeld stellte seine Fälle von metastatischer Ophthalmie, die er im Laufe von mehreren Jahren beobachtete, statistisch zusammen. Seine Tabelle enthält 166 Fälle. Davon sind 76 nach puerperaler, 60 nach chirurgischer, 30 bei kryptogenetischer Pyämie entstanden. Ein Drittel seiner Fälle waren mit einer ulcerösen Endokarditis kompliziert. Bei diesen Fällen dürfte man annehmen, daß von der Endokarditis aus das embolische Material für die Metastase im Auge geliefert wurde. Axenfeld behauptet, daß dies besonders bei den doppelseitig auftretenden Fällen in Frage kommt. Bei beiderseitiger metastatischer Ophthalmie fand sich in 50 % der Fälle eine ulceröse Endokarditis. Die einseitigen Fälle waren in 21,7 % von einer Endokarditis begleitet.

Wie oben geschildert wurde, finden wir, daß sich die metastatische Ophthalmie zahlenmäßig am meisten nach Puerperalsepsis findet. Hier ist die Abwehrkraft des Körpers besonders stark geschwächt. Außerdem wird die Resorption des septisch-mikrobischen Materials dadurch begünstigt, daß die Lymphgefäße des Beckens und des Uterus von der Schwangerschaft her noch erweitert sind. Ebenfalls sind die von dem Geburtsakt her nur mangelhaft verschlossenen Gefäße dazu angetan, daß die bei Puerperalsepsis vorhandenen septischen Keime in die Blutbahn gelangen können. Es ensteht dann meist eine Thrombophlebitis einer Ovarial- oder Uterusvene. Von hier aus gelangt dann der Embolus in die Gefäße des Körpers und setzt auch oft im Augeninnern einen metastatischen Herd. Andererseits kann aber auch eine gleichzeitig bestehende ulceröse Endokarditis hierfür der Ursprung sein. Litten vertritt den Standpunkt, daß ein direkter Zusammenhang zwischen Puerperalsepsis und Augenmetastase bestehe. Andere Autoren wollen immer den Ursprung in einer ulcerösen Endokarditis sehen. Das ist nun in vielen Fällen keineswegs der Fall. So wurde auch in den Fällen, auf die ich später eingehen werde, bei der Sektion keine Endokarditis ulcerosa gefunden. Wohl spielt diese Komplikation für die Prognose quoad vitam eine große Rolle. Sie gestaltet den Fall meist aussichtslos.

Axenfeld fand bei nicht tödlich verlaufenen Fällen kaum eine Endokarditis. Die Fälle aber von Puerperalsepsis mit Endokarditis endeten über die Hälfte letal. Fromme sah bei den doppelseitigen metastatischen Augenerkrankungen 50 % mit Endokarditis. Bei den einseitig erkrankten Fällen waren nur 22 % mit dieser Komplikation verbunden.

Das Alter der an metastatischer Ophthalmie bei Puerperalsepsis erkrankten Patienten beträgt im Durchschnitt 33,5 Jahre.

Meistenteils sind es Multipare, die zum zweiten- bis viertenmal niederkamen. Die Ophthalmie tritt meist in der ersten bis zweiten Krankheitswoche auf. Es kommen auch Fälle vor, wo sie in der sechsten bis siebenten Woche auftreten. Groenow stellte bei 69 Fällen von Puerperalsepsis 42 mal eine einseitige, 27 mal eine doppelseitige Miterkrankung der Augen fest. Brüggelmann hat 300 Fälle aus der Klinik in Hamburg zusammengestellt und dieselben auf Häufigkeit und Lokalisation der Metastasen besonders genau untersucht. Sie fand 6 Fälle mit metastatischer Ophthalmie.

Bei der doppelseitigen metastatischen Ophthalmie erkranken meist beide Augen zugleich. Allerdings wurden auch bis zur Erkrankung des zweiten Auges Zwischenräume von 2—3 Tagen, ja bis zu 24 Tagen gesehen. Die Prognose der an doppelseitiger Ophthalmie erkrankten Patienten ist, wie schon erwähnt, fast stets letal zu stellen. Bei einseitig erkrankten Wöchnerinnen sah Axenfeld 66 % tödlich verlaufene Fälle, Groenow 58 %. Man kann sich aber nie genau nach derartigen statistischen Angaben richten, da sehr viel tödlich verlaufene Fälle nicht veröffentlicht werden.

Therapeutisch kann man bei der metastatischen Ophthalmie wenig helfen. Man hat versucht, eine Serum-Therapie zu treiben, hat aber selbst in den Fällen, wo man den Erreger der Krankheit frühzeitig erkannt hat, keinen Erfolg gehabt. Im allgemeinen kommt bei den Fällen, bei denen das Auge nicht atrophiert, die Enukleation oder Excenteration in Frage.

Nach dieser allgemeinen Betrachtung der metastatischen Ophthalmie will ich einige Fälle aus der akademischen Augenklinik in Düsseldorf schildern, bei denen im Verlauf von Infektionskrankheiten als Komplikation eine Miterkrankung der Augen auftrat.

Fall I.

Die 40jährige Patientin Frau O. H. wird am 16. 1. 1930 in die hiesige Frauenklinik eingeliefert. Anamnestisch ergibt sich, daß sie 8 Spontangeburten überstanden hat. Davon waren 2 Frühgeburten. 1925 Abort im 6. Monat. Die letzte Regel war am 11. Septbr. 1929. Vor 10 Tagen bemerkte die Patientin nach einem Fall aufs Gesäß wehenartige Schmerzen im Unterleib. Kurz darauf angeblich spontane Ausstoßung der Frucht und Plazenta. Danach setzten Fieber und Schüttelfröste ein. Die Patientin wurde vom hinzugezogenen Arzt abradiert.

Es handelt sich um eine mittelgroße Frau in gutem Ernährungszustand. Lunge und Herz o. B.

Innere Untersuchung: Uterus gänseei-groß, weich. Zervikalkanal für einen Finger durchgängig. Adnexe o. B. Die Parametrien sind links verdickt. Stinkender, schmieriger, blutiger Ausfluß. Die bakterielle Untersuchung ergibt: hämolytische Streptokokken, Pneumokokken und Pseudodiphterie. Am Tage der Einlieferung tritt nachmittags plötzlich eine Sehstörung auf dem rechten Auge auf.

Befund: Ciliare Injektion mit leichtem Oedem der Conjunktiva. Trübung der Vorderkammer. Irishyperämie und hintere Synechien. Wegen

starker Glaskörperinfiltration ist der Augenhintergrund nicht mehr zu übersehen.

Am 17. 1. Temperatur 41,3. Geringe Bauchdeckenspannung. Reichlich stinkender Ausfluß. Am rechten Auge Sehvermögen aufgehoben. Links abgeschwächt. Es werden 50 ccm Scharlachserum eingespritzt. Gegen Abend zunehmender Kräfteverfall. Puls steigt auf 140, Temperatur beträgt 40,5.

Das Abdomen ist etwas aufgetrieben. Exitus letalis.

Die Sektion ergibt: Eine eitrige Endometritis post abortum, Thrombophlebitis der Uterusvenen und der linken Vena ovarica. Streptokokken-Allgemeininfektion. Subpleurale Blutungen. Pleuraverwachsungen über der Lungenspitze. Infektiöse Milz- und Leberschwellung. Partielle Entfettung der Nebennierenrinde. Fleckförmige Herzmuskelverfettung. Keine Endokarditis. Leberverfettung, Fäulnis.

Das rechte Auge wurde enukleiert und mikroskopisch untersucht. Es wurde in Celloidinlösung eingebettet, nachdem es in Szent-Georgy-Lösung fixiert war.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Das Epithel der Hornhaut fehlt. (Leichenveränderung). Im übrigen zeigt die Hornhaut keine Veränderungen, insbesondere keine Infiltration. Keine Vermehrung der fixen Bindegewebszellen. Der Hinterfläche der Hornhaut liegt diffus ein fibrinös eitriger Inhalt der Vorderkammer an. Die Vorderkammer ist mit diesem Exsudat angefüllt. Die Regenbogenhaut ist verdickt. Die Gefäße sind stark hyperämisch. Ferner läßt sich eine diffuse Infiltration der Iris, die an einigen Stellen dichter ist, erkennen. An mehreren Stellen ist die Iris mit der Linsenvorderfläche verwachsen. Die Hinterkammer ist ebenfalls mit fibrinös-eitrigem Exsudat ausgefüllt. Der Glaskörper läßt besonders in seinem vorderen Teil eine Infiltration mit Leukozyten erkennen. Ebenfalls ist der Ciliarkörper, besonders aber die Ciliarfortsätze, dicht mit Zellen infiltriert. Von allen Geweben des Auges zeigt aber hauptsächlich die Netzhaut, und zwar hier besonders der periphere dem Ciliarkörper aufliegende Teil der Netzhaut, die dichteste Infiltration. Hier sind die entzündlichen Veränderungen am deutlichsten zu erkennen. Die Struktur der Netzhaut ist an diesen Stellen schon teilweise völlig zerstört und die Netzhaut durch ein dahinterliegendes Exsudat aufgehoben. Im Gewebe der Netzhaut sind auch zahlreiche Blutungen zu erkennen. Die Blutungen finden sich auch an dem dem Sehnerveneintritt nahegelegenen Netzhautteil. Das Pigmentepithel ist teilweise völlig zerstört. Die Aderhaut dagegen läßt an einzelnen Stellen überhaupt keine entzündlichen Erscheinungen erkennen. Wir finden hier lediglich eine Hyperämie der Gefäße. In einem umschriebenen Teil der Aderhaut sind aber auch entzündliche Erscheinungen vorhanden. Durch ein dichtes Infiltrat ist die Aderhaut um ein Mehrfaches verdickt. Hier sind auch einzelne nekrotische Herde zu erkennen. Die über diesen entzündlichen Herden liegenden Teile der Lederhaut sind ebenfalls verdickt und stark entzündlich infiltriert. Der Sehnervenkopf ist durch ein Oedem leicht nach dem Bulbusinnern vorgewölbt. Im Verlauf des Sehnervens sind keine krankhaften Veränderungen festgestellt. Die Linse zeigt ebenfalls keine Veränderung.

Bei der Gram'schen Färbung finden sich im Augeninnern zahlreiche Eitererreger und zwar zahlreiche Ketten von Streptokokken. Diese Erreger finden sich in einem umschriebenen Abschnitt der Regenbogenhaut und vor allen Dingen in den vorderen Teilen des Glaskörpers und hier besonders zahlreich in den Teilen unmittelbar hinter der Linse. In der Netzhaut kann man die Erreger sowohl in der Ganglienzellenschicht wie besonders aber auch in der Schicht der Stäbchen und Zapfen feststellen. An einigen Stellen ist das Pigmentepithel der Retina von den Erregern zerstört und die Erreger lassen sich unmittelbar unter dem Pigmentepithel (in der Glaslamelle) feststellen. In der Aderhaut hingegen sowie im Ciliarkörper und in der Regenbogenhaut konnten nirgendwo Eitererreger nachgewiesen werden.

Epikrise: Im Anschluß an einen Abort ist es in dem geschilderten Falle zu einer Puerperalsepsis gekommen. Bei der Sektion fanden wir eine eitrige Endometritis und eine Thrombophlebitis der Uterusvenen und der linken Vena ovarica. Von hier aus wurde das septische Material in den Blutkreislauf gebracht. Am rechten Auge fanden wir das typische Bild der metastatischen Ophthalmie. Bei der mikroskopischen Untersuchung sahen wir, daß vor allen Dingen die Netzhaut stark ergriffen war. Hier wurden auch einwandfrei Streptokokken nachgewiesen, während sich in der Aderhaut lediglich Zeichen einer kollateralen Entzündung fanden. Erreger waren hier nicht festzustellen. Wir müssen also annehmen, daß der Primärherd im Auge in der Netzhaut saß, und daß von hier aus das übrige Auge ergriffen wurde.

Fall II.

Frau Str. kommt am 19. 1. 1932 in die hiesige Frauenklinik zwecks Radiumbehandlung zur Aufnahme. Bei ihr wurde im Juli eine Totalextirpation nach Wertheim vorgenommen. Vor drei Wochen stellte der behandelnde Arzt ein Rezidiv fest. Dies wurde kauterisiert. Es handelt sich um eine Patientin in relativ gutem Allgemeinzustand. Keine Oedeme, keine Exantheme. Atmung, Puls o. B. Cor und Pulmo o. B.

Innere Untersuchung: Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Milz und Leber perkutorisch und palpatorisch o. B. An der linken großen Labie pfennig-großer Hautdefekt, schmerzlos. Im Scheidengewölbe rechts seitlich oben 10-Pfennigstückgroßer, rötlich ulzerierter, blumenkohlartiger Tumor. Während der Untersuchung blutet es etwas. Rechts mitteldaumendicke Infiltration, die bis zur rechten Beckenschaufel geht. Blutbild: 4 Mill. Ery. Urin: Alb.-Leuco. positiv. 21. 1. wird Radium eingelegt. 50 mgr. In den nächsten Tagen verschlechtert sich das Krankheitsbild zusehends. Am 26. 1. wird ein Empyem festgestellt. Das Pleurapunktat enthält hämolytische Streptokokken. Es bestehen dauernd Temperaturen um 39°. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich dauernd. Es tritt ein Ikterus auf. Es besteht ein schmutzig-schmieriger Ausfluß, der von einem stark zerfallenden Ulcus im Scheidenblindsack herrührt. Am 7. 2. klagt die Patientin plötzlich über Sehbeschwerden. Die Augenuntersuchung ergibt: Rechtes Auge: Ciliare Injektion. Leichtes Oedem der Cornea. Alte Maculae corneae. Hintere zirkuläre Synechien. Beim Hineinleuchten erhält man nur nach oben rotes Licht, nach unten einen gräulich-gelben Reflex. Tension: weich. Linkes Auge: Ciliare Injektion, leichtes Oedem. Opaleszenz der Vorderkammer. Cirkuläre hintere Synechien. Opaleszenz des Corpus vitreum. Fundus: Unten nach außen großer, gelblicher, grauweißer Herd mit Oedem in der Umgebung. Paracentral nach unten kleine weiße Herde nahe einer Arterie. Nach oben Papille unscharf begrenzt: Tension: weich. Am 11. 2. ist der Herd links außen größer geworden, ebenso die Unschärfe der Papille. Oedem der Netzhaut um die Papille zur Makula hin. Starke Erweiterung der Venen. 14. 2. Exitus letalis.

Sektionsbericht: Zustand nach früherer Extirpation des Uterus und der rechten Adnexe. Umschriebener, wallnußgroßer Fremdkörpergranulationsgewebsherd in der Umgebung von Seidenfäden. Frische und alte eitrige Thrombophlebitis der Ovarialvenen. Thrombose der Vena hypogastrica und iliaca communis links. Infektiöse Milzschwellung. Empyem der rechten Pleurahöhle mit Compressionsatelektase der rechten Lunge. Umschriebene frische, eitrigfibrinöse Pleuritis im Bereich des linken Lungenunterlappens. Flächenhafte Pleuraverwachsungen links. Frische fibrinöseitrige Perikarditis. Pete-

chiale Hautblutungen. Lungenoedem. Trübe Schwellung des Herzens, der Leber und der Nieren.

Die histologische Untersuchung ergibt: An den Augenhüllen, Sclera und Cornea sind keinerlei Veränderungen festzustellen. Die Vorderkammer ist besonders in den unteren Teilen mit einem fibrinösen Exsudat ausgefüllt, in dem sich zahlreiche Zellen, hauptsächlich Leukozyten, Monozyten und Lymphozyten finden. Merkwürdig zahlreich ist die Zahl der eosinophilen Zellen. Die Regenbogenhaut ist leicht entzündlich verdickt und mäßig mit Zellen infiltriert. Das gleiche gilt vom Ciliarkörper und seinen Fortsätzen. Die Netzhaut zeigt im unmittelbaren Anschluß an den Ciliarkörper noch eine mäßige Infiltration. Nach dem hinteren Augenpol zu nimmt die Infiltration der Netzhaut ab und jenseits des Äquators sind kaum noch Zellen nachweisbar. Die Aderhaut läßt ebenfalls jegliches Infiltrat vermissen. An der Papille nehmen die entzündlichen Veränderungen und die entzündlichen Infiltrationen wieder zu. Die Papille zeigt ein sichtbares Oedem. Der Sehnervenstamm ist frei von entzündlichen Veränderungen. Die Linse ist völlig intakt. Der Glaskörper zeigt in der Umgebung der vorderen Netzhautabschnitte eine starke Zellanhäufung, worunter ebenfalls die Leukozyten vorherrschen.

Eprikrise: Auch hier haben wir das Bild der Puerperalsepsis vor uns, bei der es zu einer Mitbeteiligung der Augen gekommen ist. Im letzteren Falle aber sehen wir am Auge ein Krankheitsbild, das sich sowohl klinisch wie auch pathologisch-anatomisch wesentlich von dem zuerst geschilderten Fall unterscheidet. Hier tritt im Verlauf des zweiten Krankheitstages eine völlige Aufhebung des Schvermögens ein. Beim Augenspiegeln ist es nicht mehr möglich, den Augenhintergrund zu sehen, da bereits eine Trübung der brechenden Medien eingetreten ist. Anders dagegen der Verlauf der Erkrankung der Augen im zweiten Krankheitsfall. Hier klagt die Patientin nach 5 Tagen über Sehbeschwerden. Das Sehvermögen ist nicht aufgehoben und es ist noch möglich, mit dem Augenspiegel schwere krankhafte Veränderungen im Auge festzustellen. Diese sind aber im Vergleich zum ersten Fall gering. Zu einer eitrigen Einschmelzung des Auges kommt es nicht. Bei der histologischen Untersuchung finden wir lediglich verhältnismäßig geringe entzündliche Veränderungen an den einzelnen Augenabschnitten. Erreger lassen sich nicht nachweisen.

In diesem Falle hat es sich entweder um eine Infektion mit abgeschwächten Erregern gehandelt, oder nach Krückmann um „minimale Bakterienhäufchen oder einzelne Koccen, die während des Herumwirbelns in der Blutbahn zerflatterten".

Fall III:

Der folgende Fall, bei dem die Allgemeininfektion mit Augenmetastase ebenfalls von einer Thrombophlebitis der Genitalvenen ausging, sei nur kurz erwähnt. Im Anschluß an eine Abrasio setzten hier Temperaturen ein. Bald zeigte sich auf dem rechten Auge das typische Bild der metastatischen Ophthalmie. Augenbefund: Linkes Auge o. B. Rechtes Auge: Ciliare Injektion und oedematöse Schwellung der Bindehaut. Diffuse Trübung der Kammer. Hyperämie der Iris. Fast maximale Erweiterung der Pupille. Beim Einleuchten rotes Licht ohne Einzelheiten, Hypotonie. Am letzten Tage,

bevor Exitus letalis eintrat, war kein Einblick in das Auge mehr möglich. Die Trübung der Vorderkammer hatte zugenommen. Die Hypotonie war stärker geworden.

Sektionsbericht: Kreislauforgane: Abgeheilte Verrucöse Mitralendokarditis. Akute ulcerose Aortenendokarditis. Miliarabszesse im Herzmuskel. Frische fibrinose Perikarditis. Atmungsorgane: Chronisch-eitrige Bronchitis mit zylindrischen und sackförmigen Bronchiektasen. Lobulärpneumonie. Verdauungsorgane: Akute pseudomembranose Pharyngitis. Cholelithiasis. Infektiöse Milzschwellung mit ausgedehnten anämischen Infarkten. Eitrige Herdnephritis. Geschlechtsorgane: Zustand nach Abort. Geringe eitrige fibrinöse Endometritis. Die linke Tubenecke enthält eine dickflüssige, eiterähnliche Masse. Die Venen und Lymphspalten in dem linken Winkel zwischen Tube und Uterus innerhalb des linken Parametriums entleeren eine gelbliche, eiterähnliche Flüssigkeit. Miliarabszesse im Gehirn. Mikroskopischer Befund: In frischen Ausstrichen vom Rachen, vom Endokard und vom Endometrium der linken Tubenecke finden sich übereinstimmend grampositive zu kurzen Ketten oder Diplokokken förmlich gelagerte Kokken. In einem Schnitt aus dem linken Parametrium dicht neben dem Uterus findet sich eine weite Vene, deren Lumen völlig von einem frischen leukocytenreichen Thrombus ausgefüllt ist. Die Nieren zeigen an einer Stelle das Bild der ganz frischen sog. **embolischen nicht eitrigen Herdnephritis.**

Die histologische Untersuchung ergibt ein sehr eigentümliches Bild. Die Papille, der Sehnervenstamm, die Netzhaut und die Aderhaut weisen kaum irgendwelche krankhafte Veränderungen auf, bis auf geringe entzündliche Infiltrationsherde in der Aderhaut. Nach vorne von dem Äquator aber, in der Gegend des Ciliarkörpers, finden sich stark entzündliche Infiltrationen, hier besonders in der Gegend der Iriswurzel. In der Regenbogenhaut sehen wir eine auffallende Nekrose des Gewebes, die so stark ist, daß die Regenbogenhaut fast homogen erscheint. In dieser homogenen Masse sind nur noch die Gefäße zu erkennen. Vor allem aber ist die Infiltration des Lig. pectinatum und der umgebenden Teile der Hornhaut sehr ausgeprägt. Die Vorderkammer ist mit Fibrin ausgefüllt, das mit zahlreichen Rundzellen, vor allem aber mit Pigmentzellen durchsetzt ist. In den Lymphbahnen der Hornhaut sind Straßen von Entzündungszellen sichtbar. Ebenso ist der Glaskörper in den vorderen Abschnitten mit massenhaft entzündlichen Zellen durchsetzt. Die Linse läßt deutliche Trübungen besonders in den Randabschnitten **erkennen.**

Bei der Gramfärbung erweist sich die Regenbogenhaut an einzelnen Stellen mit ganzen Klumpen von Streptokokken durchsetzt, die meist in den nekrotischen Bezirken liegen. Ebenso finden sich in dem Exsudat der Vorderkammer allüberall verteilt Streptokokken. Dieselben Erreger sind auch in den vorderen Glaskörperabschnitten zu finden. Am interessantesten ist der Befund der Streptokokken im Lig. pectinatum und in den umgebenden Hornhautabschnitten.

Epikrise: Auch hier wieder geht die Puerperalsepsis von einer Thrombophlebitis der Genitalvenen aus. Die metastatische Ophthalmie gibt uns aber hier ein Bild das in der Literatur äußerst selten beschrieben ist. Während im allgemeinen die Retina primär ergriffen wird, finden wir hier nur ganz geringe entzündliche Veränderungen an der Netzhaut. Dagegen sind die vorderen Abschnitte des Auges stark eitrig verändert. Vor allen Dingen ist die Iris mit Klumpen von Streptokokken durchsetzt. Was aber den Fall besonders wertvoll macht, ist das Vorkommen von Streptokokken im Ligamentum pectinatum. Der Prozeß wird also wahrscheinlich von

der Iris seinen Ausgang genommen haben und auf dem Wege über den Schlemm'schen Kanal auf die Hornhaut übergegriffen haben.

Fall IV:

Die 4 jährige M. V. erkrankte am 3. 9. 32 an einer Grippe, zu der sich eine Nephritis gesellte. Am gleichen Tage entzündete sich das rechte Auge des Kindes stark. Die ganze Hornhaut war hauchig getrübt, Gefäßbildung war nicht vorhanden. Das Kammerwasser war ebenfalls völlig getrübt, sodaß die Regenbogenhaut kaum zu erkennen war. Im Verlauf der Behandlung wurde die Pupille unter Atropin nur mittelweit und aus dem Augeninnern erschien der grüne Reflex eines Glaskörperinfiltrates. Der Endzustand war eine Atrophie des Bulbus.

Epikrise: Ein 4 jähriges Mädchen erkrankte an Grippe. Als Komplikation trat eine Nephritis hinzu und gleichzeitig eine Erkrankung des rechten Auges. Leider konnte in diesem Falle nicht näher festgestellt werden, welcher Art die Nierenerkrankung war. Denn von hier aus kann der Prozeß seinen Ausgang genommen haben. In der Literatur sind mehrere Fälle beschrieben, wo von einer Nierenaffektion durch Colibazillen eine Metastase im Auge gesetzt wurde. Josef Levin schildert einen Fall, wo bei einem 38 jährigen Patienten nach einer Nierenkolik eine Entzündung des Auges eintrat. Es wurde aus dem Glaskörper eine Reinkultur von Bazillus coli gezüchtet. Auch im Katheterurin waren Colibazillen vorhanden. Zwei ähnliche Fälle veröffentlicht Reis. Axenfeld sah ebenfalls nach einer Pyelonephritis Augenmetastasen. Hiermit will ich nicht gesagt haben, daß wir die Grippe als Ursache für die metastatische Ophthalmie dieses Falles ausschließen können. Sehr oft ist berichtet worden, daß bei der Grippe die Augen in Mitleidenschaft gezogen waren. Uveara sah bei dieser Erkrankung eitrige Tenonitis, schwere Orbitalphlegmonen, Exophtalmus, eitrige Chorioiditis und einen Abszeß des Rektus internus. Bei einem zweiten Fall sah er eine Tenonitis mit Panophthalmie.

Fall V:

Das folgende Krankheitsbild reihe ich nach der Einteilung von Axenfeld unter die Gruppe der kryptogenetischen Pyämien ein. Das 1 jährige Kind Fritz H. wird unter dem Verdacht einer Infektionskrankheit in die Kinderklinik aufgenommen. Schon 8 Tage vor der Aufnahme in die Klinik zeigten sich bei dem Kind Pöckchen am Oberschenkel, die sich langsam über den ganzen Körper ausbreiteten. Seit dem 20. 5. war das Kind auf dem linken Auge erkrankt. Die Hornhaut ist getrübt. Lichtscheu ist vorhanden. Ferner besteht eine Miosis. Die Vorderkammer ist ebenfalls trüb. Dauernd bestehen Temperaturen bis 38 Grad. Wa. R. —. Das Blutbild ist atypisch: 9000 Leucoz. geringgradige Linksverschiebung, Hgb. 73 %. In den nächsten Tagen ging die Temperatur zurück, der Appetit war gut. Seit 3 Tagen nimmt das Kind stark ab, verfällt, erbricht häufig und sieht schlecht aus. Die Conjunktiva zeigt stärkeres Oedem. Das Kind hat wesentliche Schmerzen im linken Auge, und verdeckt das Auge immer wieder. Das Exanthem ist ver-

schwunden. Eine definitive Diagnose kann nicht gestellt werden. Es wird an einen septischen Prozeß mit einer metastatischen Entzündung im linken Auge gedacht. Die Blut-Kulturen waren immer steril. Seit dem 21. 5. ist das Kind in augenärztlicher Beobachtung. Am 1. 6. wird es in die Augenklinik aufgenommen. Augenbefund: Das linke Auge ist stark gerötet. Die Lider sind geschwollen. Der Bulbus ist auf Druck schmerzhaft. Es besteht eine starke ciliare Injektion und eine Stippung der Hornhaut. Die Vorderkammer ist getrübt, die Iris grünlich verfärbt. Miosis. Starker Fibrinbelag auf der Linse. Therapie: Nach Behandlung mit Atropin und feuchten Verbänden gingen die entzündlichen Erscheinungen zurück. Am 3. 7. konnte das Kind in ambulante Behandlung entlassen werden. Entlassungsbefund: Das Auge ist reizlos. Es besteht eine geringe allgemeine Hyperämie. Die Lidspalte ist enger als sonst. Die Cornea kleiner, Seclusio pupillae mit Irisatrophie. Die Linse ist ziemlich klar. Darunter findet sich ein organisierter Glaskörperabszeß. Nachuntersuchung 5. 8. Status idem. 8. 9. Der Zustand ist unverändert.

Epikrise: Wie wir aus diesem und ähnlichen Fällen sehen, erkranken die Patienten meist mit starkem Fieber, ohne daß sich sonst ein Symptom zur Stellung einer sicheren Diagnose findet. Die Ophthalmie tritt zwischen dem 1. und 18. Tag auf. Der Verlauf ist bei den Fällen mit einseitiger Augenerkrankung relativ gut. Sind beide Augen miterkrankt, so geht die Sterblichkeitsziffer bis zu 83 % herauf. Das Lebensalter beträgt $^3/_4$ bis 60 Jahre. Die Sehstörung tritt allmählich in Erscheinung. nimmt dann aber schnell zu. Der beschriebene Fall gehört zu den leicht verlaufenden Krankheitsbildern, bei denen meist nur ein Auge beteiligt ist. Der Ausgang ist hier ein allmählicher Übergang in Phtisis bulbi.

Fall VI:

Am 26. 1. wird das Kind W. K. der hiesigen Kinderklinik überwiesen. Anamnestisch wird festgestellt, daß das Kind aus bestem Wohlbefinden heraus plötzlich erkrankte. Es war schläfrig, benommen. Die Temperatur betrug 40 Grad. Nackensteifigkeit. Berührungsempfindlichkeit. Kein Erbrechen. Keine Nahrungsaufnahme. Abends zeigt sich Brechreiz. Nachmittags wurden Hautblutungen beobachtet. Stuhl und Urin verhalten. Kein Husten, kein Schnupfen. Es handelt sich um ein dem Alter entsprechend großes kräftiges Kind. Somnolent. Reagiert auf Anruf, gibt Antwort auf Fragen nach Namen und Zeit. Liegt in Jagdhundlage. Es zeigt sich eine Conjunctivitis beiderseits. Reflexe: Patellarsehnenreflexe bds. positiv. Achillessehnenreflexe bds. nicht auslösbar. Babinski pos. Oppenheim neg. Bauchdeckenreflexe pos. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Lumbalpunktion: Der Druck ist erhöht. Pandy neg. 51/3 Zellen. Auf Grund dieses Befundes wird die klinische Daignose: Sepsis + Meningitis gestellt. In den folgenden beiden Tagen ist eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens festzustellen. Am 1. 3. wird am linken Auge ein Hypopyon beobachtet. Das Auge ist gerötet. Es ist eine zirkumkorneale Injektion vorhanden. Die Hornhaut ist klar. Es zeigen sich aber Hornhauterosionen. Eine Infiltration ist nicht vorhanden. Die bakteriologische Untersuchung auf Spirochäten und Diphteriebazillen verläuft negativ. Weiterhin Besserung des Allgemeinzustandes. Das Hypopyon auf dem linken Auge nimmt zu. Eine Blutkultur ergibt Meningokokken. 6. 3.: Es wird eine Paracenthese nach Akinesie ausgeführt. Das Hypopyon fließt nicht ab. Mit der Spritze wird wenig mäßigfestes fibrinöses Exsudat entfernt. Bei der bakteriologischen Untersuchung werden in dem Exsudat keine

Meningokokken gefunden. Der Allgemeinzustand bessert sich zusehends. Am 12. 3. zeigen sich keinerlei meningitische Symptome mehr. Der Prozeß am linken Auge schreitet fort. Der Endbefund ist folgender: Linkes Auge: Kleiner atrophischer Bulbus. Tensoin: weich. Mittelstarke gemischte Injektion. Die Cornea ist kleiner als am rechten Auge. Gut vaskularisiertes zentrales Leukom. Die Iris ist hyperämisch. Die Pupille ist mittelweit, starr. Die Linse ist getrübt. Das rechte Auge ist leicht gereizt. Sonst ohne Befund. 21. 4.: Gutes Allgemeinbefinden. Liquorbefund: Klar, steril, Zellen 34/3. Die Blutkultur ist ebenfalls steril. Die Phtisis des linken Bulbus schreitet weiter fort. Die Lidspalte kann wegen der Kleinheit des Bulbus nicht selbständig geöffnet werden. Cornea: queroval und schmal. Der Reizzustand ist unverändert. Das rechte Auge ist weiterhin o. B. Am 5. 6. wird der Patient entlassen. Entlassungsbefund: Das rechte Auge ist o. B. Linkes Auge: Atrophia bulbi. Stark vaskularisierte Cornea. Über die Mitte zieht ein Band paralleler Gefäße hin. Iris: Atrophisch und mit organisierten Exsudatmassen verwachsen. Tension weich. Der Bulbus ist kleinkirschkerngroß. Die Lider können selbständig nicht geöffnet werden. Nachuntersuchung am 26. 2. 32: Das linke Auge ist noch stärker geschrumpft. Das rechte Auge o. B.

Epikrise: Bei dem eben geschilderten Krankheitsbild ist es schwer, eine definitive Diagnose zu stellen. Wahrscheinlich hat es sich um eine leicht verlaufende Meningitis gehandelt. Mit Sicherheit kann man diese Diagnose nicht stellen. Dagegen spricht z. B., daß keine Meningokokken im Liquor gefunden wurden. Die Hautblutungen werden bei der Meningitis cerebrospinalis oft beobachtet. In der Literatur sind oft ähnliche Fälle veröffentlicht worden, bei denen nicht ohne weiteres die Diagnose Meningitis gestellt werden konnte, weil die allgemeinen Krankheitssymptome sehr gering waren. Die abortiv verlaufenden Fälle aber sind es, die ganz besonders häufig Metastasen in den Augen zeigen. Uthoff sah 2 Fälle, wo nur spärliche Allgemeinsymptome vorhanden waren. O. Meyer veröffentlichte ebenfalls einen Fall dieser Art. Nieden behandelte 2 Patienten, bei denen erst die Symptome einer metastat. Ophthalmie auf die Diagnose Meningitis hinwiesen. Bei großen Epidemien wurden recht oft diese leicht verlaufenden Fälle mit Ophthalmie beobachtet. Twelmeyer schildert 3 Fälle von Meningitis epidemica mit Augenerscheinungen. Nur in einem dieser Fälle war die Liquoruntersuchung auf Meningokokken positiv. Wie oben ausgeführt, war auch in unserem Fall im Liquor kein Meningokokkennachweis zu führen. Bittdorf hat während des Krieges mehrere leicht verlaufende Meningokokkeninfektionen mit Augenmetastasen gesehen. Uthoff steht auf dem Standpunkt, daß im Gegensatz zu anderen eitererregenden Kokken gerade die Meningokokken eine günstig verlaufende Augenerkrankung erzeugen. Die durch dieselben erzeugte Ophthalmie soll geradezu die Prognose der Meningitis günstig gestalten. Äußerlich sind die Entzündungserscheinungen sehr gering. Man sieht eine leichte Iritis mit Synechien. Die Vorderkammer ist meist abgeflacht. Die intraoculare Tension ist erhöht. Der Bulbus schrumpft stark ein. Schmerzen sind nicht immer vorhanden. Meist ist der Prozeß einseitig. Wörtlich sagt Uthoff: „das alles sind

Symptome, die diesem Krankheitsbild ein charakteristisches Gepräge geben, und dasselbe ist wohl offenbar durch die spezifische Wirkung der Meningokokken bedingt". Über die Entstehung der metastatischen Ophthalmie bei Meningitis sind sich die Autoren nicht einig. Eine Theorie nimmt an, daß die Infektion der Augen über die Lymphwege des Nervus Opticus entstehe. Die größere Anzahl der Forscher glaubt, daß die Bakterien im Blut zum Auge getragen werden. Axenfeld begründet letztere Anschauung damit, daß in der Regel retrobulbäre Entzündungserscheinungen fehlen. Oeller, Martini und Rocholl sind ebenfalls der Auffassung, daß die Augenmetastasen auf dem Blutwege enstehen. Als Beweis führen diese die Fälle an, wo noch kaum meningitische Symptome vorhanden waren, aber bereits im Blut Meningokokken gefunden wurden. Ähnlich liegt der von mir beschriebene Fall. Die zuletzt erwähnte Theorie gilt heute allgemein als bewiesen. Nicht immer aber ist die Miterkrankung der Augen bei Meningitis eine so leichte. Jacobi z. B. berichtet über Fälle, bei denen die Ophthalmie in den schwersten Formen auftrat. Hier war dann auch der Verlauf der Meningitis sehr schwer und meist tödlich. In diesen Fällen bekommt man die metastatische Ophthalmie meist erst bei der Sektion zu Gesicht, da die Patienten sehr schnell ad exitum kommen, und so der Augenarzt keine Gelegenheit hat, den Beginn und Verlauf der Ophthalmie zu verfolgen. Der Endzustand bei der leicht verlaufenden Ophthalmie bei Meningitis ist gewöhnlich eine Phtisis bulbi.

Zusammenfassung.

Wir hatten Gelegenheit, an der akademischen Augenklinik in Düsseldorf 6 Fälle von metastatischer Ophthalmie zu beobachten. Die 3 Patientinnen, die an metastatischer Ophthalmie bei Puerperalsepsis erkrankten, kamen ad exitum. Wir konnten so von den enukleierten Augen Serienschnitte herstellen und eine eingehende mikroskopische Untersuchung anstellen. Dabei kam es uns vor allem darauf an, den primären Sitz der Embolie festzustellen. Wie nun aus der Literatur und aus unseren Untersuchungen hervorgeht, ist es unmöglich, mit Sicherheit den primären Sitz der Capillarembolie festzustellen. Mit wahrscheinlicher Sicherheit aber wird die Retina vorzugsweise zuerst ergriffen. Nach der Meinung vieler Autoren beruht dies darauf, daß das Gefäßnetz der Retina zum größten Teil Endarterien besitzt, während die Gefäße der Chorioidea durch zahlreiche Anastomosen miteinander verbunden sind. Sehen wir auch daraufhin einmal die anderen Organe des Körpers an, die hauptsächlich bei einer Sepsis metastatische Herde besitzen, so finden wir, daß immer wieder hauptsächlich die Organe ergriffen werden, die Endarterien haben. Wird ein Endgefäß durch septisch-mikrobisches

Material verstopft, so wird das Versorgungsgebiet dieser Gefäße auf keine Weise mehr ernährt und verfällt der Nekrose. Die Erreger finden hier den geeigneten Boden, um sich zu vermehren, da die Lebensbedingungen für sie im nekrotischen Gewebe günstiger sind und ferner an diese Stelle aus dem Körper keine Antitoxine, Praecipitine usw. herangeschafft werden können, da das von den verstopften Arterien versorgte Gebiet vom Kreislauf ausgeschlossen ist. Außerdem verhindert die Glasmembran, die zwischen Chorioidea und Retina liegt, daß eventuell ein Gefäß der Aderhaut die Ernährung des nicht versorgten Gebietes übernimmt. So schreitet der Prozeß sehr schnell weiter, greift auf den Glaskörper über und findet hier besonders günstige Entwicklungsmöglichkeiten. Es ist selbstverständlich, daß auch die Gefäße der Aderhaut bei einer Pyämie mit septisch-mikrobischen Pfröpfen verstopft werden können. In der Chorioidea finden wir aber ganz andere anatomische Verhältnisse. Auf dem Wege über irgend eine der zahlreichen Anastomosen wird das Gebiet, das sonst von dem embolisch verstopften Gefäß versorgt wird, weiter ernährt. Es kommt in diesem Gebiet zur Hyperämie. Antitoxine können genügend herangeschaft werden und in den meisten Fällen können die Erreger daran gehindert werden, ihre unheilvolle Wirkung weiter auszudehnen.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß die Retina deshalb vorzüglich Sitz der metastatischen Ophthalmie ist, weil ihr Gefäßnetz aus Endarterien besteht. Da aber außer von den anatomischen Voraussetzungen die Embolie bei Ausbreitung der Entzündung von der Virulenz der Erreger abhängig ist, besteht nach der Meinung einiger Autoren die Möglichkeit, daß die Netzhautelemente vor allem den Streptokokken gegenüber eine besondere Empfindlichkeit besitzen. Denn die Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß einzelne Erreger zu gewissen Organen besondere Beziehungen haben.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. Custodis für die Überlassung des Themas und für seine Anregung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Axenfeld: Über die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung. Von Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. 40, 3, S. 1—130 und Bd. 40, 4, S. 103—185.

Berthold: Beiträge zur Kenntnis der nach Meningitis entstandenen Erkrankungen. V. Graefe's Archiv, Bd. 17, S. 178.

Beigelmann: Die metastatische Ophthalmie nach Rückfallfieber. Zentralblatt f. Ophthalmolog., J. 8, S. 316.

Brügelmann, Clara: Beobachtungen bei Sepsis puerperal., insbesondere über Häufigkeit und Lokalisation der Metastasen. Zentralbl. f. Gesamt-Ophthalmolog., Bd. 19, S. 74.

Dutoit: Ein Beitrag zur Kasuistik der Meningitis-Ophthalmie. Archiv f. Ophthalmolog., Bd. LXVI, 2.

Dietrich: Über einen Fall von doppelseitiger Ophthalmie. Diss. 1908, Leipzig.

Ergellet: (Münchener Mediz. Wochenschr. 1913, S. 785).

Fuchs: Lehrbuch. S. 486—480.

— Histopothologie des Auges. Bd. II, 22/1—2.

Genet: Die eitrige Iridochorioditis internen Ursprungs. Zentr. Bl. f. Ophthalmolog., Bd. 15, S. 156.

Gilbert: Über chronische Verlaufsformen der metastat. Ophthalmie. Wiener kl. Wochenschr., 38. Jg., Nr. 3, S. 87.

Ginsberg: Patholog. Histologie des Auges. S. 232—235. S. 330—333.

Graefe-Saemisch: Handbuch der gesamten Ophthalmologie. Bd. XI, I, S. 494 (Groenow); S. 772—812, Uthoff; Bd. XI, II, Bd. VII, S. 592 (Leber).

Goh: Beiträge zur Kenntnis der Augenerkrankung bei Septisch. Allgemeinerkrankung. V. Graefes Archiv, Bd. 43, S. 147.

Hemke: Septische Metastasen in der Chorioidea. V. Graefes Archiv, Bd. 105, S. 851.

Hertel: Über drei Fälle von doppelseitiger schwerer Pneumococceninfektion der Augen nach Masern. V. Graefes Archiv, Bd. 53, S. 503.

Herrenheiser: Beiträge zur Kenntnis der metastatischen Ophthalmie. Entzündung im Auge und der Retinitis septica. Moschr. f. Augenheilk. Jg. 30, S. 393. Jg. 32: Zur Kenntnis der Netzhautveränderung bei septisch. Allgemeinleiden.

Hegner: Beiträge zur patholog. Anatomie der Emboli-Metastase im Auge. Moschr. f. Aug. Heilk., Jg. 51, S. 753.

Hirschberg: Über puerperale septische Emboli des Auges. Bd. IX. Arch. f. Ophthalmolog., S. 299.

Hosch: Über embol. Panophthalmitis im Puerperium. V. Graefes Archiv, Bd. 26, I, S. 177.

Jacobi: Erkrankung des Augapfels bei Meningitis Cerebrosphinalis. V. Graefes Arch., Bd. 1/3, S. 156.

Kater: Beitrag zur puerperal. metast. Ophthalmie. Diss. Freiburg, 1897.

Kitamara: Beiträge zur Kenntnis der metastat. Ophthalmie. Kl. Moschr. f. Aug. Heilk., Bd. 46, I, S. 144.

Knapp: Metastat. Iridochorioiditis. V. Graef. Archiv, Bd. 13, S. 127.
Koreff: Über doppelseitige metastat. Ophthalmie bei Puerperalsepsis. Diss. Berlin, 1915.
Lindner: Ein eigenartiger Weg metastat. Ophthalmie nebst Bemerkungen über streifenförmige Hornhauttrübung. Kl. Woschr. f. Aug. Heilk. Bd. 64, S. 217.
Levin u. Urina: Ophthalmolog. Beobachtungen. Kl. Moschr. f. Aug. Heilk. Bd. 82, S. 567.
Levine: Metastat. Ophthalmie infolge Bacillus coli. Zentr. Bl. f. Ophthalmolog., Bd. 23, S. 723.
Lubarsch: Handbuch der speziellen Patholog. und Histologie. S. 649—651.
Luttringer: Puerperale Metastase im Auge. Zentr. Bl. f. Ophthalmologie, Bd. 8, S. 663.
Lütge: Metastat. Ophthalmologie nach Abortus febrilis. Zentr. Bl. f. Ophthalmolog., Bd. 18, S. 57.
— Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. V. Gr. Archiv, Bd. 55, I, S. 54.
Oeller: Retinitis und Cyclitis bei Cerebrospinalmeningitis. Arch. f. Ophthalmolog., Bd. VIII, S. 357.
Pagenstecher: Augenmetastase nach Nackenfurunkel. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. XX, S. 458.
Perlia: Über pyämische Embolien am Limbus Corneae. Moschr. f. Augenheilk., Bd. 50, II, S. 741.
Rados: Experimentelle Untersuchungen über die haematogenen Metastasen im Auge nebst Bemerkung über die Histologie der experimentellen metastat. Ophthalmie. V. Graefes Archiv, Bd. 86, 2; S. 213.
Renard: Panophthalmie im Verlauf einer Streptococcensepsis. Zentr. Bl. f. Augenheilk., Bd. 19, S. 482.
Rizzo: Ein Fall von metastatischer Ophthalmie. Zentr. Bl. f. Augenheilk., Bd. 14, S. 616.
Schieck-Brückner: Bd. 5 u. Bd. 4, S. 242—245.
Selenkowsky u. Woizechowsky: Experimentelles über die endogene Infektion des Auges. Arch. f. Ophthalmolog., Bd. 47, S. 299.
Schöpfer: Beitrag zur Kenntnis der tuberculösen metastat. Ophthalmie. Zentr. Bl. f. Augenheilk., Bd. 20, S. 265.
Thies: Über Metastasen bei Staphylococcen + Streptococcensepsis. Moschr. f. Augenheilk., Bd. 72, S. 382.
Uveara: Zwei Fälle von schweren Augenkomplikationen im Verlauf der Grippe. Moschr. f. Augenheilk., Bd. 64, I, S. 885.
Virchow: Archiv. Bd. IX, S. 307, Bd. X, S. 175.
Wagemann: Ein Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium durch multiple Streptococcen. V. Graefes Arch., Bd. 33, 2, S. 147.
Waldmann: Über Augenerkrankung nach Influenza. Zentr. Bl. f. Augenheilk., Bd. 4, S. 485.
Wallach: Zwei Fälle von metastatischer Ophthalmie. Diss. Kiel, 1897.
Zade: Kasuistischer Beitrag zur metastat. Ophthalmie. Arch. f. Ophthalmolog., Bd. 85, S. 294—304.
Zankowsky: Zur Kasuistik der metastat. Ophthalmie nach Puerperalsepsis. Zentr. Bl. f. Ophthalmolog., Bd. 19, S. 182.

Lebenslauf.

Ich wurde am 6. November 1906 zu Essen geboren. 4 Jahre besuchte ich die Volksschule und 10 Jahre die Goethe-Schule (Real-Gymnasium) in Essen. Nachdem ich 1927 meine Reifeprüfung abgelegt hatte, studierte ich in Bonn und Düsseldorf Medizin. Im August 1929 bestand ich in Bonn mein Physikum und am 6. Januar 1933 das mediz. Staatsexamen an der med. Akademie in Düsseldorf. Als Mediz.-Prakt. war ich an den Knappschaftskrankenhäusern in Bottrop und in Gelsenkirchen tätig. Darauf verbrachte ich 7 Monate als Volontärarzt an der Städt. Kinderklinik in Dortmund. Seit 1. Sept. 1934 bin ich als Assistentarzt an der Städt. Hautklinik in Essen beschäftigt.